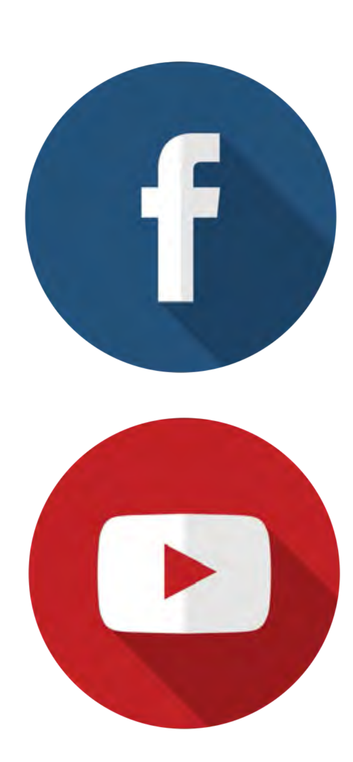
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful

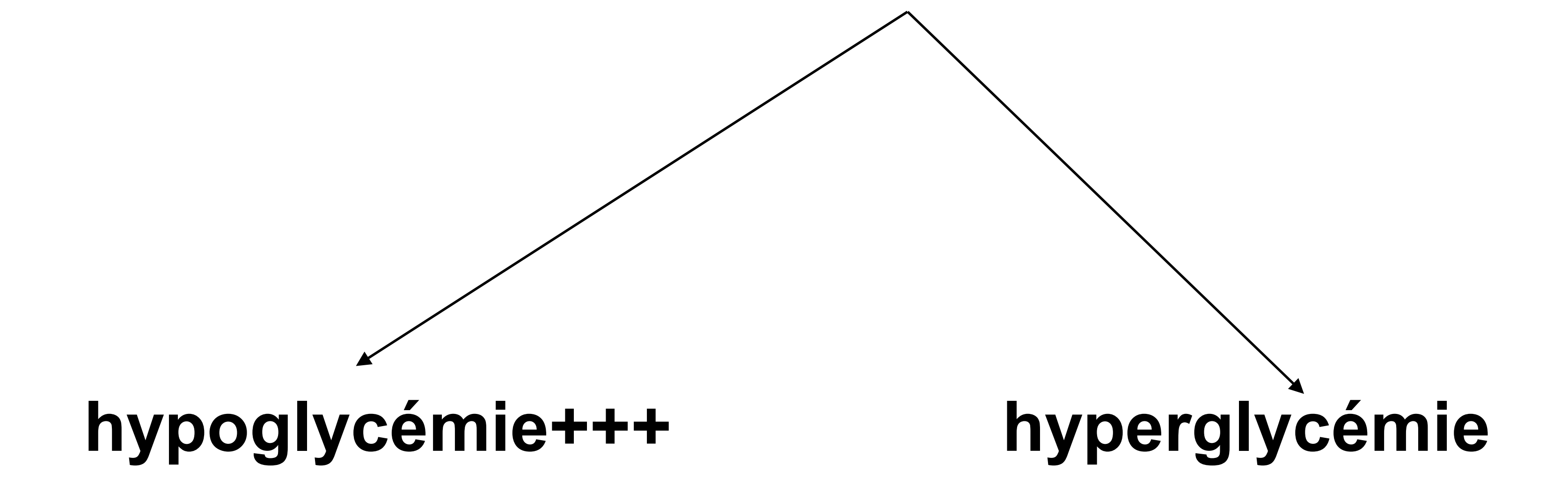






Les complications aigues du diabète

M. Azzouz
Service de diabétologie du professeur A.Boudiba
CHU Mustapha



- céto acidose
- syndrome d’hyperglycémie hyperosmolaire

L'hypoglycémie du diabétique

- Abaissement anormal de la glycémie(<0,5 g/l)
- Aucun signe clinique pathognomonique.
- Régression des signes cliniques après resucrage.
- Retard Diagnostique = souffrance cérébrale
- urgence Diagnostique et thérapeutique.

- **Tte Modification du comportement chez un diabétique = hypoglycémie.**
- **Parfois asymptomatique.**
- **0,6-0,65g/l -signes d'activation sympatico-adrénergiques.**
- **0,50g/l - signes de neuroglucopénie.**
- **0,20g/l - coma .**

Décès

- Rançon d’un bon équilibre G.
- Causes:-erreur diététique , problème de timing.
  - -erreur de dose.
  - -exercice physique non programmé.
  - -lipodystophies.
  - -injections trop profondes…

- les hypoglycémies sont favorisées par :

- l'âge(diminution de la filtration glomérulaire)
- La Dénutrition
- l'alcool.
- L'insuffisance rénale et hépatique
- interactions Médicamenteuses.

Les hypoglycémies secondaires à des sulfamides sont graves ++ (sévères, prolongées, rebelles).

Conduite à tenir

- **Il vaut mieux traiter par excès que d'ignorer une hypoglycémie.**
- patient conscient:

15-20g / glucides (3-4 morceaux de sucre)

puis prendre le relais par un sucre lent.

- patient inconscient:

- Dans un milieu médicalisé:

perfusion d'un soluté glucose 5-10% + 40 - 80cc/ SG 30% à la seringue

- En dehors d'un milieu médical (à domicile, en milieu de travail ..)

du Glucagon est injecté par une tierce personne par sous cutanée ou intra-musculaire

-Après réveil : - prendre un sucre lent

cas particulier de l'hypoglycémie sous sulfamides hypoglycémiants

-arrêt du traitement.

-correction sur 24h-48h/: perfusion du sérum glucosé à 10 % ou alimentation

Les complications hyperglycémiantes

Introduction

- 2 complications hyper G : acidocétose diabétique (ACD) et syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) « coma hyperosmolaire ».
- la physiopathologie de ces deux CPL est très proche et leur traitement repose sur des principes similaires: réhydratation, insulinothérapie et correction des troubles électrolytiques.

- **Chez le DT1:** la céto-acidose (CAD) est lus fréquente

- **Chez le DT2:** le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) est plus fréquent

La céto-acidose diabétique

Définition: DCCT (Diabetes Control and Complications Trial)

- hyperglycémie
- cétonémie /cétonurie
- PH sanguin veineux <7.25, ou artériel <7.3, ou même RA <15 meq/l.

Etiologies

- ***Diabète de type 1***

- causes liées à l'insulinothérapie++++
- arrêt volontaire de l'insulinothérapie, (adolescents, femmes jeunes)
- dysfonctionnement de stylos
- panne de pompe : décompensation rapide (d'obstruction, perforation de cathéter, infection locale, épuisement de pile, sortie d'aiguille du tissu sous cutané...)
- Erreur de dosage
- Lipodystrophies
- Insuline périmée, mal conservée..

Diabète de type 2

infection (urinaire, génitale, pulmonaire…) ou à une cause cardio-vasculaire (AVC, IDM)

La grossesse: état d'insulinorésistance

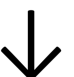
Les endocrinopathies

Corticothérapie

Spontannée dans 25 % des cas.

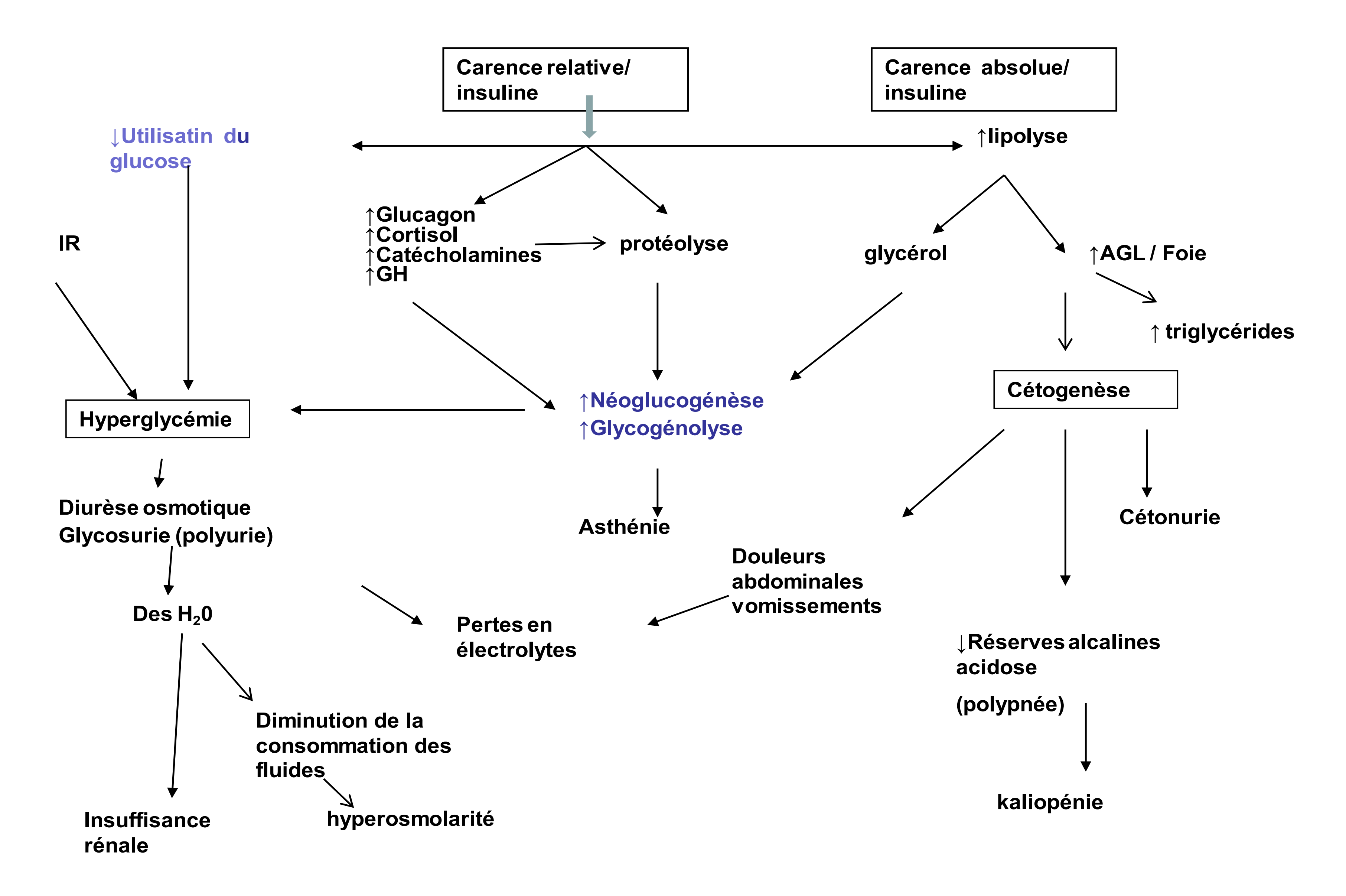
Physiopathologie de la céto-acidose diabétique

baisse de l'insulinémie + augmentation des hormones de contre régulation:



hyperglycémie + cétogenèse.

Physiopathologie de la CAD



Les troubles électrolytiques :

Les pertes sodiques : 7-10 meq/ kg (500meq/J)

- Ces pertes sont secondaires à :
- La diurèse osmotique
- Elimination des corps cétoniques sous forme de sels de sodium
- Déficit en insuline qui normalement augmente la réabsorption tubulaire de NA^+
- Ces pertes en NA^+ sont limitées par :
- L'hyperaldostéronisme secondaire
- Production d'ammonium au niveau rénal qui peut éliminer les CC sous forme de sel d'ammonium sans perte de NA^+ et K^+ mais nécessite 2-3jours pour une ammoniogénèse

Les Pertes Potassiques: 05 meq/kg = 300 meq/j

Le déficit est surtout intracel

Mécanismes:

Hyperosmolarité extracel

- Acidose: système tampon H+/K+ cellulaire
- Protéolyse
- glycogénolyse

intra c

- Pertes digestives: vmts
- Pertes urinaires par la diurèse osmotique
-élimination des cc sous forme de sels de K+
- hyperaldosteronisme IIaire

extra c

Clinique

-phase de cétose:

-trbles digestifs

-sd pp ,asthenie

-Phase de céto-acidose:

- polypnée.
- confusion .
- coma:10%.
- desH20 ± collapsus.

Bilan biologique

- Glycémie capillaire (au doigt) à l’aide d’un lecteur de glycémie
- cétonurie/ cétonurie
- La recherche de CC dans les urines peut être faussement négative La cétonémie est plus sensible que la cétonurie (dose les beta cc). mesurée au lit du malade.

Concordance

- **Cétonurie (bandelette)/** Cétonémie (mmol/l)
- Trace 0.5 -1
- + 1 -1.9
- ++ 2-2.9
- +++ > 3

- Glycémie veineuse
- Bilan rénal : IRA fonctionnelle
- La créat peut être faussement élevée par excès d'acéto-acétate. L'AU peut être élevé son élimination étant empêché par les CC.
- hyponatrémie, elle est due à l'hyperglycémie, à l'hyper TG
- Une hypernatrémie évoque 1 déshydratation profonde

- NAcorrigée = NAmesurée (meq/l) + 1.6 (glycémie en g/l- 1) si glycémie <4 g/l
- NAcorrigée = NAmesurée (meq/l) + 2.4 (glycémie en g/l- 1) si glycémie > 4 g/l

- La kaliémie peut être élevée mais kaliopénie
- Les phosphates plamatiques peuvent être élevées

- Gazométrie : bicarbonates, BE, PCO2, PH
- Osmolarité : (Na mesuré x 2) + glycémie (mg/dl/18)
- Le trou anionique est élevé en cas de céto-acidose. Il est du aux beta-hydroxybutirate et accessoirement à l'acétoacetate.
- TA : Na mesuré (meq/l) –(CL+HCO3 (meq/l)) [normal: 7-9]

- le TA peut être normal en cas de coma mixte ou franchement élevé en cas d'insuffisance rénale ou d'acidose lactique.

- ECG / signes de kaliopénie (QT long, onde U, T plate ou négative), signes d'IDM à l'origine de la décompensation.
- Enzymes cardiaques
- Hypert TG (deficit en LPL (hormono-sensible) entrainant une fausse hyponatremie.
- Bilan infectieux :
- Hémogramme :
- une hyperleucocytose entre 10 000 et 15000 (acidose, elle est corrélée au taux de cortisol et de la norépinephrine)..
- L'hématocrite élevé déshydratation (hémoconcentration) et gonflement osmotique des hématies.
- Hemoculture
- ECBU
- Une hypothermie est fréquente, due à l'acidose.
- Transaminases élevées.
- Une hyperamylasémie peut se voir (21-79 %).
- Le dosage de la lipasémie peut être nécessaire

Les critères DC et les déficits électrolytiques

	CAD		
Critères diagnostic	Minime	Modérée	sévère
Glycémie plasmatique (g/l)	>2.5	>2.5	>2.5
PH artériel	7.25-7.3	7.00-7.24	<7.00
Bicarbonates (meq/l)	15-18	10-15	<10
Cétonurie	Positive	Positive	Positive
Cétonémie	Positive	Positive	Positive
Osmolarité plamatique (osmol /kg)	Variable	Variable	Variable
Trou anionique	>10	>12	>12

Déficits	**CAD**
Hydrique(l)	6
Na+ (meq/kg)	7-10
Cl-(meq/kg)	3-5
K+(meq/kg)	3-5
PO4(mmol/kg)	5-7
MG++(meq/kg)	1-2
CA++(meq/kg)	1-2

- **Osmolarité**= Na mesurée (meq/l) x 2 + glycémie (mmol/l))

- **Trou anionique**= Na -(CL+HCO_3 (meq/l)) [normal : 12±2]

Traitement

But

- Interrompre immédiatement la production de CC
- Corriger sans hâte excessive la dés H_2O et l'acidose métabolique.
- Correction de l'hyperglycémie
- Correction des anomalies électriques
- Eviter les complications survenant au cours du coma (œdème cérébral, hypokaliémie).
- Traitement de la cause déclenchante.

Traitement de la Céto-acidose

- Le traitement de la CAD sera débuté après la glycémie capillaire et la recherche de CC .il consistera en :
- La réhydratation
- L'insulinothérapie
- Supplémentassions électrolytique
- Mesures générales
- Traitement de la cause déclenchante
- La correction doit se faire progressivement

Réhydratation

- C’es la plus urgente du coma céto-acidosique. Elle a pour but l’expansion du volume intracellulaire, interstitiel et intravasculaire et la reprise de la fonction rénale.
- Corrige la volémie, réduit l’hyperG, améliore la perfusion rénale et donc l’excrétion rénale de glucose et de CC .
- La glycémie diminue alors de 0.25 à 0.7 g/l/h voire plus en réponse à la réhydratation par du SSI en l’absence de tout apport insulinique.

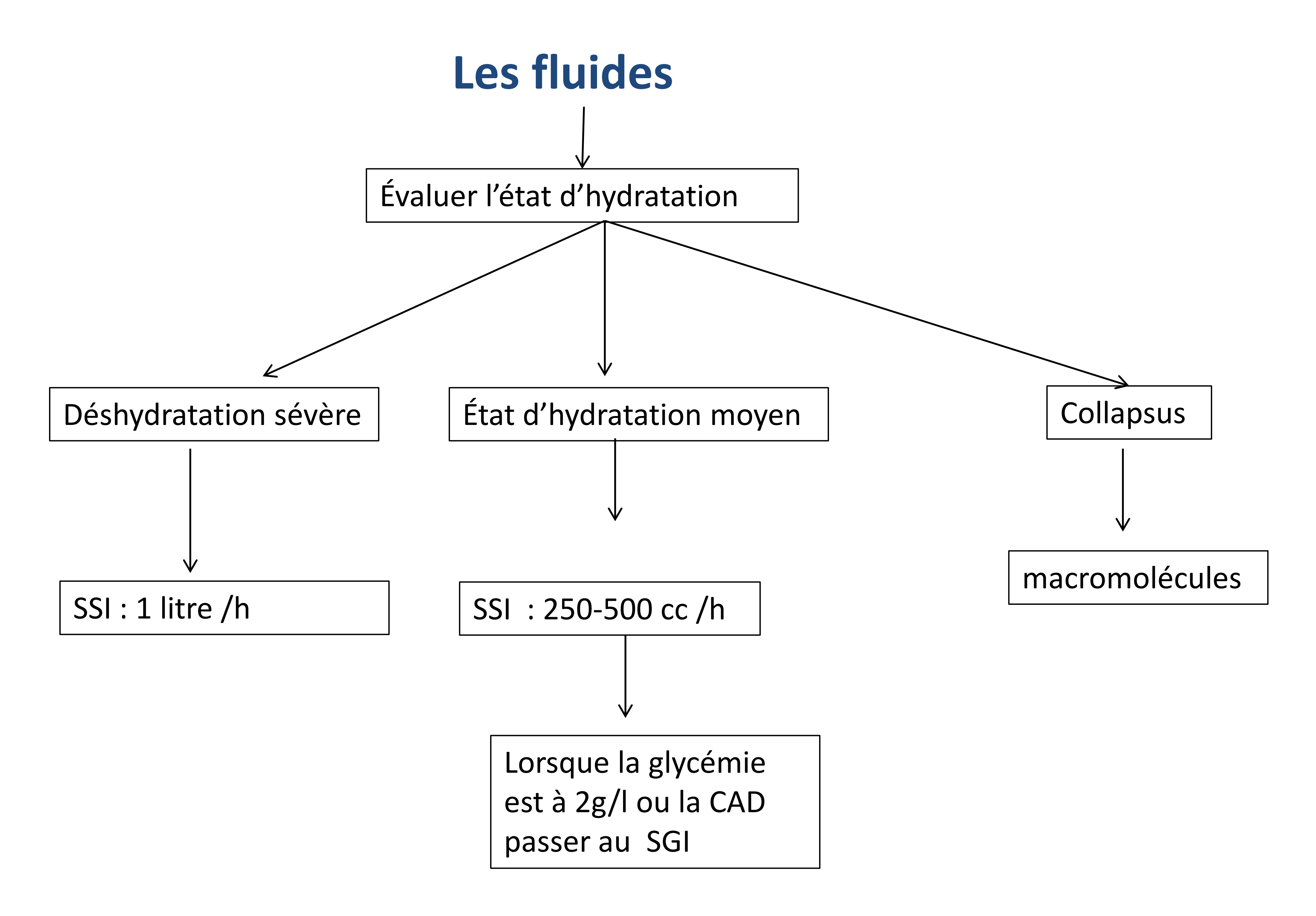
- L'appréciation de la déshydratation est difficile à faire cliniquement chez un patient adulte
- En moyenne, le volume à perfuser est de 4 -7 L/24 h en cas de céto-acidose
- La correction du déficit est programmée sur 24h.

- 1-1.5 litre de NaCl 0,9 % pendant la première
- Puis : 2 litres durant les 2 - 6h
- 2 litres durant les 6-12h
- Ensuite, la réhydratation doit corriger le déficit hydrique estimé dans les 24 premières heures

Nature des perfusions

- Collapsus: macromolécules
- puis du sérum physiologique (SSI)
- En l’absence de collapsus, commencer d’emblée par du SSI.
- Une fois la glycémie est à 2 g/l perfuser du sérum glucosé à 5 % .

- en cas d'acidose le sérum bicarbonaté est administré à de petites quantités après avoir vérifié l'absence d'hypokaliémie qu'elle peut aggraver.
- La surveillance de cette réhydratation se fait par : la TA , la diurèse horaire, la PVC
- Dans la CAD l'hyperglycémie est la première a être corrigée par rapport à la cetoacidose.
- La durée moyenne de la correction de l'hyperglycémie et de la CAD (bicarbonates >18 meq/l, PH >7.3) est de 6 et 12 h respectivement


Les fluides
Évaluer l'état d'hydratation
Déshydratation sévère
État d'hydratation moyen
Collapsus
SSI : 1 litre /h
SSI : 250-500 cc /h
macromolécules
Lorsque la glycémie est à 2g/l ou la CAD passer au SGI

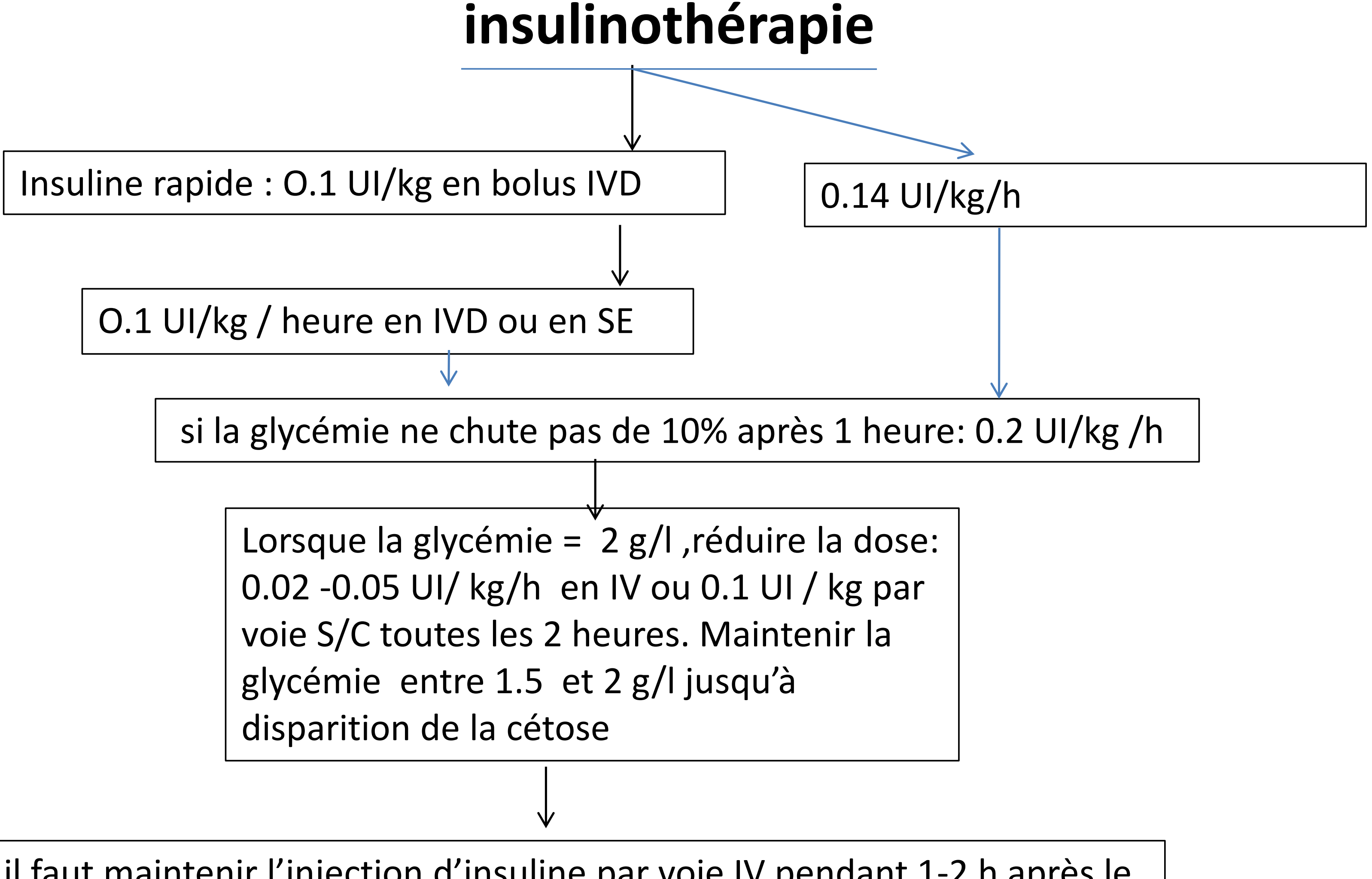
Insulinothérapie

- Seule l'insuline rapide est utilisée par voie IV en continue ou en bolus.

- La dose initiale: 0.1 UI /kg en IVD en bolus
- puis 0.1 UI /kg/h à la seringue électrique
- ou alors 10 UI en IVD toutes les heures,
- en l'absence d'un bolus initial d'insuline en IV la dose est alors de 0.14 UI /kg/h (10UI/h chez un homme de 70 kg)
- En cas d'IR (absence de déclin de la glycémie de 0.5 à 0.75 g à H1 la dose est alors doublée (0.2 U/kg/h).
- Si glycémie ≤ 2 g/l : réduire la dose d'insuline à 0.02 -0.05 UI/ kg/h en IV ou passer à la voie s/c à 0.1 UI /kg toutes les 2 heures.
- La glycémie doit être maintenue entre 1.5 et 2 g/l par du SGI jusqu'à disparition de la cétose.
- La voie IV directe peut provoquer une chute rapide de la glycémie après les doses initiales, les doses moyennes sont de 6 UI / h tout en maintenant la glycémie ≤ 2 g/l

- ***Le passage à la voie sous-cutanée***
- est entrepris dès la résolution de la céto-acidose : lorsque la glycémie est à 2 g/l, TA < 12, bica: 15-18 meq /l , PH> 7.3 .
- Lors du passage de la voie IV à la voie S/C , il faut maintenir l'injection d'insuline par voie IV pendant 1-2 h (hiatus insulinique).
- Le schéma d'insuline antérieur est repris ou commencé : 0.5 à 0.8 U /kg/j.

insulinothérapie



après résolution de la céto-acidose:
Diabète connu: reprendre le schéma
Naïf à l'insuline: schéma basal –bolus : 0.5 à O.8 UI / kg/j

Les électrolytes

Potassium

- déficit potassique: 3 - 5 meq/kg (jusqu'à10 meq/kg).
- entrepris après contrôle du ionogramme sg et la reprise de la fonction rénale (diurèse 50 ml/h).
- *La kaliémie peut être initialement normale ou même élevée mais la kaliopénie est constante* (hyperosmolarité, le déficit insulinique , système tampon) .
- Une hypokaliémie initiale reflète un déficit K global
- L'insuline doit être retardée si K <3.3 -3.5 meq/l.



Évaluer la fonction rénale,
Diurèse > 50 cc / heure

K + <3. 3 meq/L

- Retarder l'insulinothérapie
- 2 – 3 g/heure jusqu'à obtenir une k+ > 3.3meq/l

K: 3.3- 5 meq/l

- 1-2 meq/litres de perfusion , maintenir kaliémie entre 4-5 meq/l

K> 5meq/l

- Ne pas administrer de potassium
Contrôle K^+ toutes les 2 h

- vigilance en cas d' insuffisance rénale ou si la diurèse < 40 ml/h, dans ce cas, on administrera quand même le potassium en cas d'hypokaliémie. Ou lorsqu'il existe des signes de kaliopénie à l'ECG.
- Un apport potassique par voie orale simultané recommandé en raison de sa bonne absorption
- Kcl par voie orale pendant 5 à 7 jours.

Pertes en Sodium: 10 meq/kg: 500 meq/j

Mécanismes:

- Elimination des cc sous forme de sel de sodium
- Diurèse osmotique
- Déficit en insuline

les apports sont assurés par le SSI

SGI : 4-6 g de NA Cl /l

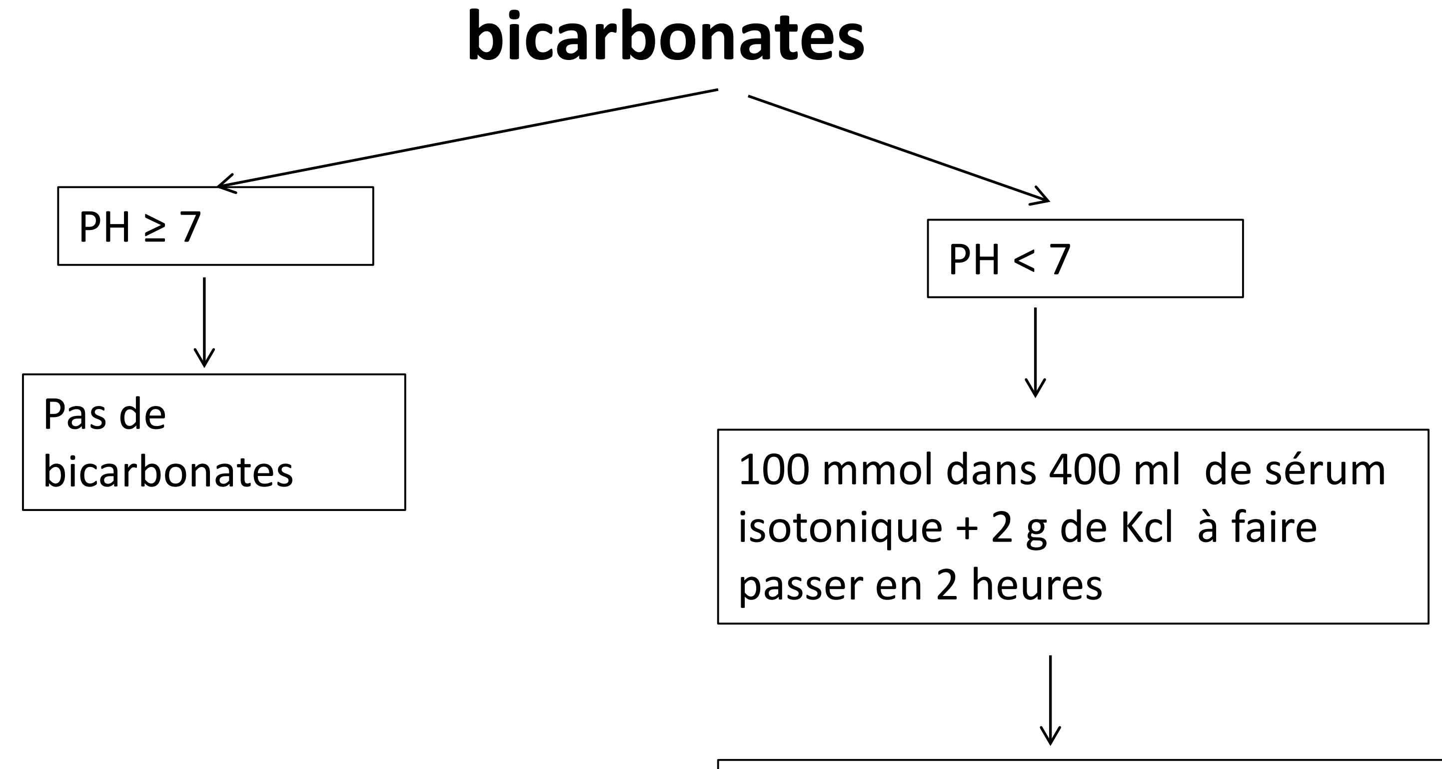
Alcalinisation : apport du sérum bicarbonaté

- Doit être très prudente et d'indications limitées
- le taux de bicarbonates se normalise à mesure que la cétonémie diminue.

- De plus l'apport en bicarbonate augmenterait le risque d'œdème cérébral chez les enfants.

le recours au bicarbonate a lieu si:

- *Le PH < 6.9*
- *Choc cardiogénique*
- *Détresse respiratoire*
- *Insuffisance rénale.*



Effets d'une alcalinisation excessive:

- Une hypokaliémie
- Altération de la fonction myocardique, hypoxie
- Une acidose cérébrale paradoxale

Les mesures générales

- Mesures classiques (éviter de sonder le malade sauf en cas de nécessité)
- lutter contre les complications thrombo-enboliques HBPM
- rechercher et traiter une cause déclenchante (infection , affection)
- hémoculture en cas d'hyper ou d'hypothermie (celle-ci n'élimine pas une infection)

Surveillance

- Cardiaque
- Etat d'hydratation
- Diurèse horaire pendant les premières heures.
- Glycémie capillaires et chimie des urines / heure.
- Ionogramme sanguins, gazométrie / 3 heures.
- ECG toutes les 4 heures
- Rechercher les complications

Critères de la résolution de la ACD

- Glycémie <2 g /l et 2 des critères suivants :
- Trou anionique normal : en général se normalise en 3 heures.
- PH veineux >7.3
- Bicarbonates ≥15 meq/l
- La cétonémie et la cétonurie peuvent persister pendant 24 à 36 h en raison de leur élimination lente.

- **Complications**
- ***Collapsus* : (**déshydratation et acidose) aggrave l'hyperglycémie et la cétose.
- OAP (surcharge hydrique)

- ***Hypokaliémie profonde* :** à l'origine des troubles du rythme cardiaque et des troubles neurologiques (crampes). Elle peut être à l'origine d'une mort subite. liaireà:
  - la réhydratation par dilution extra cellulaire
  - rétablissement de la filtration glomérulaire
  - correction rapide de l'acidose par les bicarbonates
  - persistance de l'hyperaldo IIaire 25 –50 %du potassium apporté lors du traitement est perdu dans les urines.
  - Insulinothérapie

- ***Hypoglycémie :***
- Erreur de réanimation
- Déficit d'apport glucidique
- l'hypoglycémie ne doit pas faire arrêter l'insulinothérapie

Œdème cérébral

- Enfants +++.
- physiopathologie encore mal connue.
- 4 à 12 heures après le début du traitement(chute brutale de l'osmolarité plasmatique)

Le Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire

syndrome clinico-biologique : hyperG + deshydratation majeure + troubles de la conscience sans cétose.

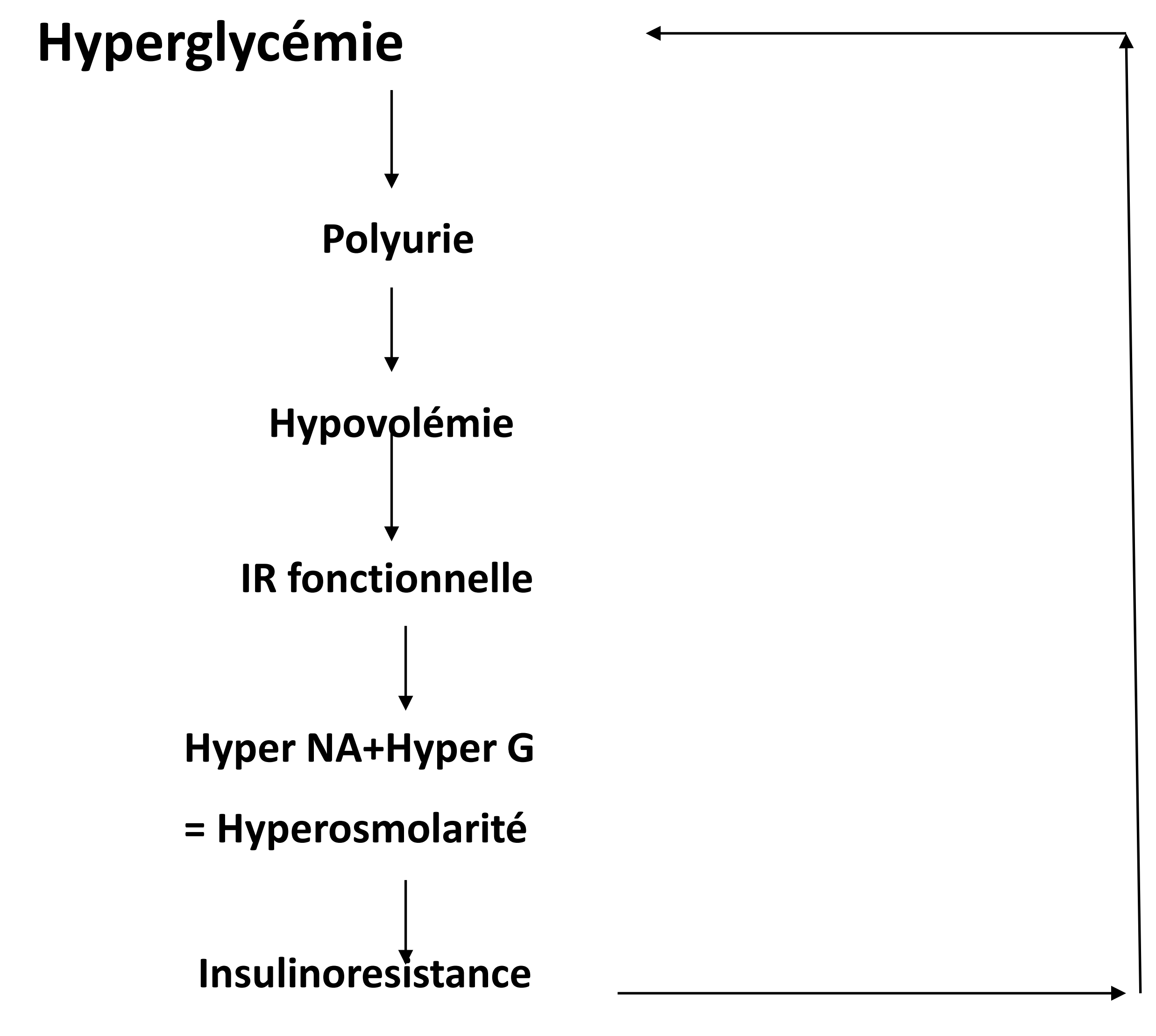
- Hyperglycémie supérieure ou égale à 6 g/l
- Une osmolalité ≥ 350 mosmol/ kg
- Absence d'acidose (PH≥ à 7.30, HCO_3 >15 meq/l) et de cétonémie (< 5 mmol/l)

Facteurs favorisants

- Personnes âgées
- Diabète de type 2 méconnu ou négligé non insulinotraité

Facteurs déclenchants

- Infection
- Diarrhée, vomissements
- Trouble neurologique cérébral
- Diurétiques
- Corticoïdes
- Nutrition entérale ou parentérale mal conduite


Hyperglycémie
Polyurie
Hypovolémie
IR fonctionnelle
Hyper NA+Hyper G
= Hyperosmolarité
Insulinoresistance

Mécanismes adaptatifs du système nerveux central (SNC):

- Les osmoles « idiogèniques » disparaissent *plusieurs heures* après la correction de l'hyperosmolarité. Le cerveau ne peut pas s'adapter à une modification rapide le l'osmolarité Pour cela la diminution de l'hyperosmolarité et donc la réhydratation et la diminution de la glycémie doivent être progressives.

Clinique

- déshydratation globale
  - intra-cellulaire :
  - extra-cellulaire :
  - Des signes neurologiques (les troubles de la conscience , neurologiques en foyer ,des crises convulsives …)
  - La température est variable

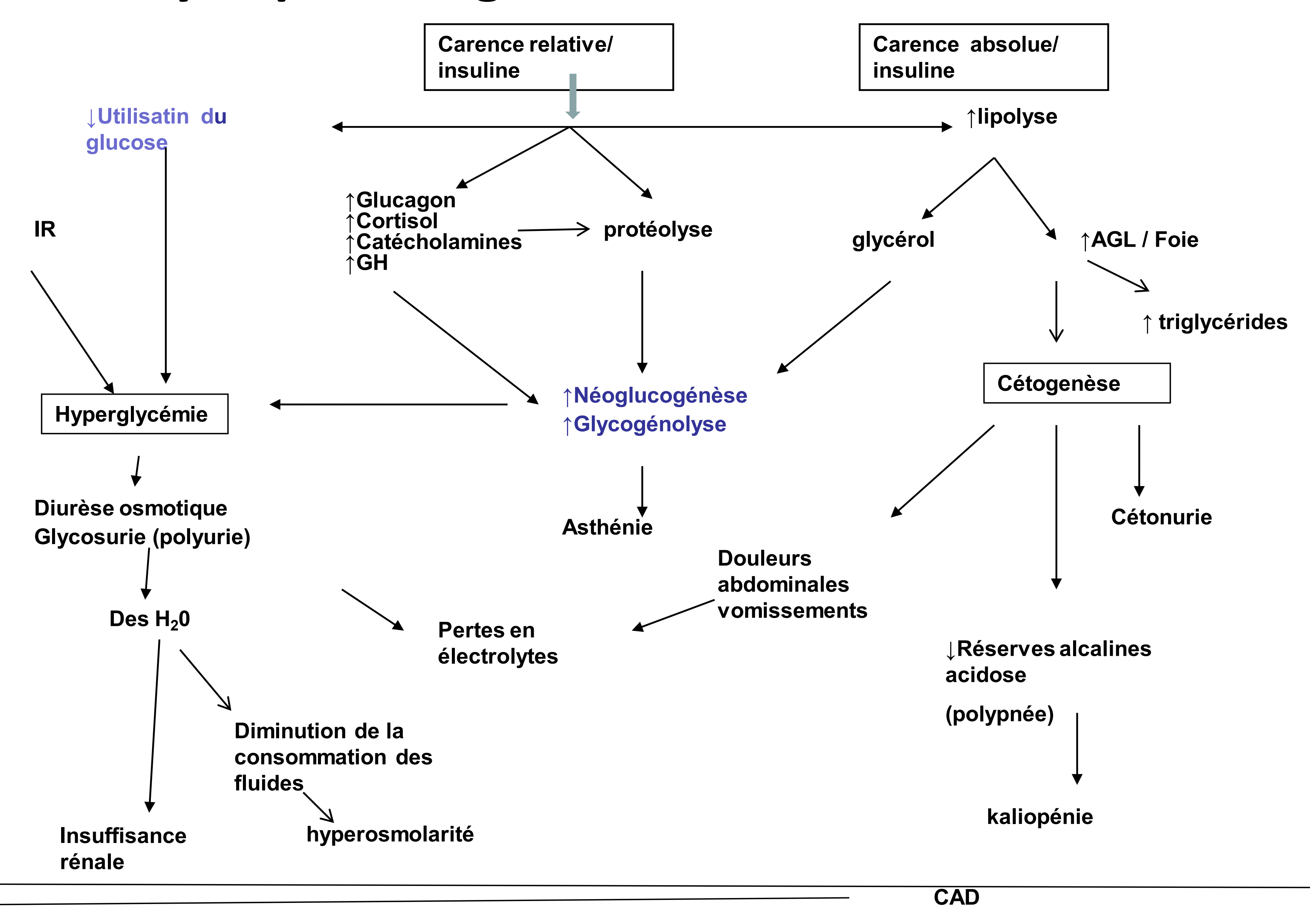
hyperthermie d’origine centrale ou hypothermie.

- signes digestifs
- absence de signe de cétose.
- cétonurie absente ou discrète , glycosurie massive, et une glycémie capillaire très élevée.

Biologie

- glycémie souvent > à 6 g/l
- une natrémie élevée à la phase d'état.
- Il existe toujours une déplétion sodée :formule de Katz :
- Na corrigée+++
- déplétion potassique. Cste
- urée élevée (IR +hypercatabolisme protidique)
- RA svt un peu abaissée, pH > 7,2
- Hyperleucocytose fréquente
- osmolarité = (Na + 13) × 2 + glycémie (mmol) (avec une normale de 320 mosm/kg)
- osmolarité plasmatique = (Na mesurée × 2) + glycémie (mmol) (avec une normale de 320 mosm/kg)
- ↗ amylasémie, enzyme lysosomiaux hépatiques, CPK (rhabdomyolyse)
- les hémocultures, ECG,

Physiopathologie de la CAD et du SHH



Les critères DC et les déficits électrolytiques

	CAD			SHH
Critères diagnostic	Minime	Modérée	sévère	
Glycémie plasmatique (g/l)	>2.5	>2.5	>2.5	>6
PH artériel	7.25-7.3	7.00-7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonates (meq/l)	15-18	10-15	<10	>18
Cétonurie	Positive	Positive	Positive	Absente ou
Cétonémie	Positive	Positive	Positive	Trace
Osmolarité plamatique (osmol /kg)	Variable	Variable	Variable	> 320
Trou anionique	>10	>12	>12	variable
Déficits		**CAD**		**SHH**
Hydrique(l)		6		9
Na+ (meq/kg)		7-10		5-13
Cl-(meq/kg)		3-5		5-15
K+(meq/kg)		3-5		4-6
PO4(mmol/kg)		5-7		3-7
MG++(meq/kg)		1-2		1-2
CA++(meq/kg)		1-2		1-2

Traitement

- Voie veineuse sûre.
- en cas de troubles de la conscience :une sonde nasogastrique
- si diurèse est difficile à quantifier placer une sonde urinaire

- La priorité dans le SHH est de restaurer le volume intravasculaire et de réduire l'osmolarité. La rehydratation permet de:

- réduire l'hyperglycémie (reprise de fonction rénale, diminution de l'IR)
- réduire l'osmolarité.

- La glycémie diminue de 0.25 à 0.7 g/l/h sans insuline.
- SSI (0.9 %) même en cas d' hypernatrémie
- En dehors du collapsus :
- 1 litre de NaCl 0,9 % en 30 à 60 mn soit à 15 à 20 ml/kg/h pendant 2H
- 2 litres durant les 2 - 6h
- 2 litres durant les 6-12h
- corriger le déficit hydrique estimé dans les 24 premières heures. corriger la moitié du déficit hydrique en 8- 12 heures et reste entre les 12-36 heures suivantes.

Correction Troubles électrolytiques

- *Potassium :*

  en fonction de la kaliémie de départ, après restauration de l'état hémodynamique, reprise de la diurèse et correction de l'IR fonctionnelle

  La correction de l'hypokaliémie doit être entreprise le plus rapidement possible.

Insulinothérapie

très prudente

viser une glycémie entre 2.5 – 3 g/l

Mesures générales

- HBPM...

- **Evolution - complications**
- **collapsus**
- **tubulopathie aiguë anurique**.
- **hypokaliémie**
- **hyperviscosité**

(thromboses vasculaires artérielles (infarctus cérébral, coronarien, mésentérique ou gangrène) et veineuses (phlébite, embolie pulmonaire),. Ttt héparinique préventif systématique.

- **séquelles encéphaliques et psychiques** peuvent persister : Ces séquelles sont la conséquence de foyers hémorragiques et ischémiques secondaires aux variations de flux hydriques cérébraux et à l'hyperviscosité sanguine,
- **infection urinaire** sur sonde, **infection sur cathéter**, **escarre**.